سلسلة الصحّة والحياة



مَرَضُ السُّكَّر

منتدى اقرأ الثقافي

www.iqra.ahlamontada.com







مرض السُّكَّر نوعان، مُضاعفاته،

كيف نراقبه ونضبطه؟

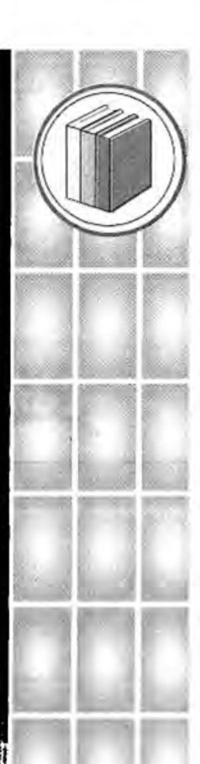
الأدوية الحديثة.

تأليف
لجنة من الأطبّاء

المراجعة اللغويّة
أحمد علي الطّبّال

مرض السُّكَّر

مرض السُّكَّر نوعان،
مُضاعفاته،
كيف نراقبه ونضبطه؟
الأدوية الحديثة.



دار الشمال

للطباعة والنشر والتوزيع

طرابلس، لبنان - ص.ب. 57

تلفون: 411611 - 06/411311

فاكس: 961 6 410283

email: dacbooks@idm.net.lb

www.daralchamal.com

الطبعة الأولى

2008

المُقَدّمة

يُعدّ مرض السُّكَّر من أكثر الأمراض انتشاراً في العصر الحديث، وأكثرها خطراً على حياة الإنسان الطبيعيّة، بل على حياته على الإطلاق.

ذلك أنّ مرض السُّكَّر كثيراً ما يتخفّى ويستتر، ويُخاتل، حتّى لا نعلم بوجوده إلاّ وقد سرى في دمائنا وعروقنا وأحشائنا، إلى حدّ جعله صعب المراس بل مستعصياً على العلاج، أحياناً.

لكنّ الطّبّ الحديث يقدّم إلينا توجيهات للوقاية من حدوث هذا المرض، والتّخفيف من وطأته إذا حدث، والحدّ من مضاعفاته الخطرة، والتّكيّف معه، ومواجهته بأنماط حياتنا وأغذيتنا وبالعلاجات والأدوية الملائمة، لنحيا حياة طبيعيّة، في عائلتنا وبين أصدقائنا وأحبّائنا.

وهذا الكتاب يشرح معنى مُصطلح «مرض السُّكَّر»، ونوعيه الرّئيسين، وآليّة حدوثهما، وعوامل الإصابة بكل منهما، وأعراض هذا المرض، ومضاعفاته في المدى القصير وفي المدى البعيد، ودور كُلّ من التغذية والنّشاط الجسديّ والرّياضيّ في الحدّ من استباقه والحدّ من آثاره، وأهم منجزات العلم في ابتكار الأدوية المُعالجة له.

ولعلّ القارئ يجد، في كتابنا هذا، إجابات عن كُل الأسئلة التي يثيرها في ذهنه مصطلح «مرض السُّكَّر».

١ . مرض السُكر: نظرة عامة

السُّكَّريّ أو مـرض السُّكَّـر أو مـرض البَـوْل السُّكَّري هو ارتفاع نسبة السُّكَّر في الدَّم.

١ . وهذا المرض نوعان:

النوع الأوّل: وهو النوع الذي يصيب النّاس في مرحلة الطفولة والشّباب، وينتج من نقص الإنسولين (وهو هورمون تنتجه غدة البنكرياس)، ويظهر في شدّة العطش، والرَّغبة المتكرّرة في التّبوُّل، والتّعب الشديد وارتفاع نسبة السُّكَّر في الدَّم إلى ما فوق .2g في الليتر.

النَوع الثّاني: هو النوع الذي يرتبط بمُشكلة البدانة أو الشّيخوخة، ويقاوم فيه الجسم أثر الإنسولين.

2. بين السُّكَّر والإنسولين

1.2. سُكَّر الغليكوز:

الغليكوز هو أحد أفراد عائلة السُّكَّريّات الّتي تشمل السُّكَّريّات البسيطة ذات الطَّعم السُّكَّريّ، والسُّكَريّات المُركَّبة (الحبوب والخبز...). وإذا استعرضنا أنواع السُّكَّر المختلفة (غليكوز، سكَّاروز، فريكتوز، سور بيتول، غالكتوز...) وجدنا أنّ الغليكوز يؤدّي الدَّور الأهمّ في الجسم، لأنّه يُوَفِّر الطّاقة الضّروريّة لعمل العضلات ويتدخّل في التّفاعلات الكيميائيّة.

ويحتاج الجسم، كذلك، إلى مصدرَيْن آخرين من مصادر الطّاقة، هما البروتينات (اللُّحوم والأسماك)، والمواد الدُّهنيّة.

سُكَّريّات بسيطة ذات طعم سُكَّرِيّ حُلْو:
سكّاروز saccharose: سُكَّر أبيض (سُكَّر المائدة).
غليكوز Glucose : مادّة سكريّة بيضاء تكون في الثِّمار والعسل وغيرها.
فريكتوز Fructose : سُكَّر الأثمار.
غالكتوز Galactose : سُكَّر الحليب.
سور بيتول Sorbitol : سُكَّر موجود في بعض الأثمار كالخوخ.

2.2. نسبة الغليكوز في الدَّم:

ينتج البنكرياس هورمونين يقومان بتنظيم نسبة الغليكوز في الدّم، بصورة مستمرّة. هذان الهورمونان هما: الإنسولين وغليكاغون glucagon.

وإذا أكل الإنسان، دخل سُكَّر الأطعمة في الدّم،

فازدادت نسبة السُّكَّر في هذا الدّم. حينئذ تفرز غُدّة البنكرياس الإنسولين الذي ينقل السُّكَّر الفائض إلى الخلايا وخاصّة خلايا الكبد. حيث يُخْتزن بشكل غليكوجين Glucogène (طاقة احتياطيّة تُطلق عند حاجة الجسم).

وبعد مرور بعض الوقت على تناولنا وجبة الطّعام، أو لدى ممارستنا التّمارين الرّياضيّة، تستمدّ العضلات السُّكَّر من الدّم، الأمر الّذي يخفض نسبة السُّكَّر في الدّم. وتفرز غُدَّة البنكرياس، حينئذٍ، مادّة غليكاغون glucagon الّتي تستغلّ الطّاقة الاحتياطيّة المختزنة في الكبد، لتطلق الغليكوز في الدّم.

متى يُقلق مرض السُّكَّر؟

إذا جرى فحص نسبة السُّكَّر في الدّم، مَرَّتَيْن،

بعد ليل صائم، وبلغت هذه النّسبة أو زادت على 1,26 gr في الليتر الواحد، حَقَّ لنا أن نقلق.

أمّا اختلال (anomalie) نسبة السُّكَّر في الدّم فهو بلوغ هذه النّسبة ما بين 1,10 gr و1,26 gr من السُّكَّر في كل ليتر دم. وهو اختلال يجب علاجه، سواء لدى الأشخاص الذين تبقى نسبة السُّكَّر في دمهم ثابتة، أو لدى الأشخاص الذين سترتفع هذه النّسبة في دمهم ويُخشى من تطوّرها إلى مرض السُّكَّر.

وإذا كان هذا الاختلال في نسبة السُّكَّر في الدّم، بعد ليل صائم، عائداً إلى بدانة في موضع البطن ومقاومة الجسم لأثر الإنسولين، كان الاختلال نوعاً من اضطراب التّحوّل الغذائيّ.

وينطوي هذا الاضطراب على عِدّة اضطرابات أخرى، وخاصة وجود دهون في الدّم (كولسترول

والـدُّهـون الـثُّـلاثـيّـة (triglycérides)، والضّـغـط الشّريانيّ. ويعدُّ كشف اضطراب التحول الغذائي هـذا هـامّـاً! لأنّـه يـعـرّض الـمـريض لـلإصـابـة بالمضاعفات القلبيّة ومضاعفات الأوعية الدّمويّة ويُخشى من تحوّله إلى مرض السُّكَّر.

3.2. الإنسولين:

الإنسولين هورمون تنتجه غُدّة البنكرياس، فينظِّم نسبة السُّكَّر في الدّم. وهو يُؤثِّر، كذلك، في تخزين الغليكوز (بشكل غليكوجين). وهو تخزين يُمكِّن الجسم من الحصول على طاقة احتياطيّة يستعملها عند الحاجة.

1.3.2. آليّة تنظيم نسبة السُّكَّر في الدّم:

إنّـها آليَّة بسيطة: ذلك أنّ الإنسولين يُمَكِّن الغليكوز من الانتقال من الدّم إلى الخلايا ليكون (الغليكوز) طاقة للجسم.

ويؤدي انتقال الغليكوز من الدّم إلى الخلايا، إلى انخفاض نسبة الغليكوز في الدّم (انخفاض نسبة السُّكَّر في الدّم). ويؤدّي هذا الانخفاض إلى انتظام كلّ نشاطات الجسم، فيوقف البنكرياس إرساله الإنسولين إلى الجسم، ليمنع مزيداً من هبوط نسبة السُّكَّر في الدَّم.

وهذا التّنظيم يمنع هبوط نسبة السُّكَّر في الدّم (وأخطار هذا الهبوط كثيرة بل تصل إلى حد الغيبوبة).

وفي الوقت نفسه يطلق الكبد مادّة الغليكوز، انطلاقاً من الغليكوجين الاحتياطيّ، ليعوّض نقص نسبة السُّكَّر، ثُمَّ يعيد تخزين الغليكوز.

ومن الواضح أنّه: إذا كانت كميّة الإنسولين غير كافية (كما يحدث لدى المصاب بمرض السُّكَّر من النّوع الأوّل)، أو إذا كان الجسم يقاوم أثر الإنسولين (كما يحدث لدى المصاب بمرض السُّكَّر من النَّوْع الثَّاني)، فإن نسبة السُّكَّر في الدّم ترتفع. وهذا الارتفاع ضارّ بالشّرايين ومصدر لمضاعفات عديدة.

لذلك تهدف الأدوية المُعالِجَة لمرض البَوْل السُّكَّريّ إلى استعادة النّسبة السّويّة الطبيعيّة للسُّكَّر في الدّم.

2.3.2. إذا كان الإنسولين مُقصّراً، فماذا يحدث؟

إذا كانت نسبة الإنسولين غير كافية أو إذا كان الإنسولين غير فعّال، ارتفعت نسبة الغليكوز في الدّم.

وإذا زادت نسبة الغليكوز في الدّم على 1,80 gr في الليتر الواحد، تَسَرَّبَ شيء من الغليكوز إلى البَوْل. وأدّت زيادة نسبة الغليكوز في الدّم إلى عرقلة التّبادلات المائيّة وإلى تسرُّب ماء الخلايا الذي يؤدّي إلى مزيد من البَوْل وحاجة متكرّرة إلى التّبَوُّل وعطش شديد عائد إلى انخفاض كميّة الماء في الدّم.

وإذا لم يُؤَدِّ الأنسولين دوره في تمكين الغليكوز من المرور إلى الخلايا ليحمل إليها الطّاقة، عانى الإنسان تعباً شديداً بسبب فقدان الطّاقة.

ويؤدّي نقص الإنسولين إلى انحطاط العضلات. وحين يقترن هذا الانحطاط بتسرب الغليكوز في البَوْل، فقد يؤدّي إلى نقص في الوزن. إلّا أنّ ازدياد الوزن شائع لدى المصابين بمرض السّكّر.

4.2. الغليكاغون glucagon:

تُنتجه، كذلك، مجموعات خلايا Langerhans في البنكرياس. وهو هورمون يعمل عملاً مضادًّا لعمل الإنسولين: لأنّه يرفع معدّل السُّكّر في الدّم، حين يميل هذا المُعدّل إلى الانخفاض. فهو هورمون التّنظيم المضادّ لمعدّل السُّكّر في الدّم، وهو يؤدّي دوراً هامّاً يسمح بتصحيح تلقائيّ لاضطرابات معدّل السّكّر في الدّم، هذه الاضطرابات التي قد يعانيها المصابون.

وتستمرّ البنكرياس في إفراز الغليكاغون، لمدّة طويلة، لدى كُلّ المصابين بمرض السُّكَّر، بعكس إفراز الإنسولين الذي يتوقّف تماماً أو يكون غير كافٍ.

فالمصابون المعالَجون بالإنسولين يستفيدون من علاج يحلّ محلّ الهرمون المُقَصِّر. فإذا حدثت مضايقات ناتجة من انخفاض شديد لمعدّل الغليكوز في الدّم، حُقِنَ المصابون بالغليكاغون glucagon لتصحيح هذا الانخفاض الشديد، سريعاً. وهو علاج ظرفيّ يهدف إلى تقويّة آليات التّنظيم التي تبقى طويلاً لدى المُصابين.

3. النّوع الأوّل من مرض السُّكّر

1.3. إفراط في التَّبَوُّل وعطش شديد ونقصان الوزن:

يمتاز النّوع الأوّل من مرض البَوْل السُّكّريّ بالإفراط في التَّبَوُّل أي تَبَوُّل كَميّات كبيرة يوميّاً. وسببُ هذا الإفراط تسرُّب كَمّيّات كبيرة من الغليكوز إلى البَول. وهو تَسَرُّبٌ يستدعي تَسَرُّب ماء الدّم إلى البَوْل، ليوازن التركيز المفرط للغليكوز في الدم.

وينتج، من ذلك، عطش شديد بسبب فقدان المياه المرتبطة بتكرار الحاجة إلى التَّبَوُّل.

وفقدان الغليكوز بِالبَوْل هو، كذلك، سبب فقدان الوزن؛ لأن الجسم يعوّض فقدان الطّاقة التي يُمثّلها الغليكوز بإتلاف العضلات والنسيج الدُّهنيّ.

ويتزايد ظهور الجوع؛ لأن الجسم لا يستطيع استغلال الغليكوز المُفرط في الدّم، بسبب نقص الإنسولين (والإنسولين هو الّذي يكفل وصول الغليكوز إلى الخلايا).

وأخيراً يشعر المريض بتعب شديد، بسبب نقص الطّاقة التي يوفّرها الغليكوز للخلايا، في الحالات السَّوِيَّة الطّبيعيّة.

3.2. أسباب غير واضحة:

3.2.1. مرض ذو مناعة مضادّة للذّات:

من المعروف، الآن، أنّ النّوع الأوّل من مرض السُّكَّر هو مرض ذو مناعة مضادّة للذّات. ذلك أنّ بعض عناصر الدّم المسمّاة (أَجْساماً مضادّة) تَنْشط ضدّ بعض خلايا البنكرياس المُسمّاة: تجمعات «لانجرهنس» Langerhans (الخلايا bêta). وهذه

الأجسام المضادّة يُحْتَمَلُ وجودها لدى أهالي الأشخاص المصابين بالنوع الأول من مرض البول السُّكَّريّ، كما يُحتمل وجودها، خلال مُدّة طويلة، قبل ظهور أعراض هذا المرض.

أمّا الانتقال الوراثيّ لمرض السُّكَّر، فهو قليل الاحتمال: لأنّ مُعَدّل الإصابة بمرض السُّكَّر يتراوح بين 3% و4%، إذا كان أحد الوالدين مصاباً بالنّوع الأوّل من مرض السُّكَّر.

2.2.3. الڤيروسات سبب مُحتمل:

يمكننا الوقاية من أخطار الإصابة بمرض السّكّر، باكتشاف بعض الشُّذوذ في بعض الصِّبغِيات chromosomes. لكنّ هذا الأسلوب ليس حاسماً دائماً. فقد يكون السّبب هو الڤيروسات التي تهاجم خلايا البنكرياس المنتجة للإنسولين، فتنقص إنتاجه.

وقد تحدث الإصابة بمرض السّكّر إذا كان القيروس مؤلفاً من مادّة موجودة في البنكرياس؛ لأنّ الجسم، في هذه الحال، ينتج أجساماً مضادّة، ليحارب هذا القيروس الّذي يهاجم البنكرياس.

وثمّة قيروسات عديدة يمكن أن تسبّب النّوع الأوّل من مرض السُّكّر، ولا يمكن تحديد قيروس معيّن.

3.3. قيمة العلاجات الوقائيّة:

3.3.1. الوقاية الأوّليّة:

قد يكون النّوع الأوّل من مرض السُّكّر ناتجاً من شذوذ في الصِّبغيّات chromosomes. وهذه الحقيقة تدفعنا إلى طلب تحليل الحمض النّوويّ ADN، إذا وجدت سوابق عائليّة. فإذا كانت النتيجة سلبيّة كان علينا القيام بعلاج وقائيّ يهدف إلى منع الإصابة

بمرض السُّكّر.

وهذه الوقاية الأوّليّة أي القائمة على علاجات أوّليّة تسبق الإصابة بالمرض، قد تدفعنا إلى طلب لقاح مضادّ للفيروسات التي يمكن أن تقترن بمرض السُّكّر (ولكن، ما من لقاح متوافر، حتّى الآن) أو طلب أدوية مضادّة للفيروسات (وهي غير فعّالة) أو طلب أساليب تمكننا من تعديل المادّة الوراثيّة للأشخاص المعرّضين لخطر الإصابة.

2.3.3. قيمة العلاجات الثّانويّة:

الوقاية الثّانويّة هي العلاجات الوقائيّة الّتي نلجأ إليها بعد الإصابة بالمرض. وتقوم أساليب الوقاية الثانوية على معرفتنا أنّ المصابين بالنّوع الأول من مرض السّكّر يُنْتجون أجساماً مضادّة anticorps ويتعرّضون لتدمير خلايا البنكرياس (المسماة bêta) التي تنتج الإنسولين.

وهذه العلاجات الوقائيّة الثّانويّة للنّوع الأوّل من مرض السُّكَّر تهدف إلى التَّأثير في هذا المرض ذي المناعة المضادّة للذّات الذي يُخَرّب الخلايا bêta في البنكرياس. ومن الموادّ المؤثِّرة:

* مجموعة من corticostéroïdes

* الأدوية المسمّاة cytoloxiques. وهي تؤثّر في الخلايا التي تؤدّي دوراً في تخريب خلايا البنكرياس المسمّاة bêta.

* nicotinamide (الڤيتامين B3). وهو مادّة مفيدة في الوقاية من مرض السّكّر؛ لأنّ لها، كما يبدو، أثراً في حماية خلايا البنكرياس المسمّاة bêta.

وقد أُجريت أبحاث تناولت العائلات المعرّضة للإصابة؛ فتبيّن أنّ إعطاءها الڤيتامين B3 والڤيتامين D، منذ الولادة، يمكن أن يكون عنصراً حامياً لخلايا البنكرياس من المناعة المضادّة للذّات.

4. النَّوع الثَّاني من مرض السُّكَّر

4.1. مرض ذو تطوّر مُخادع:

إنّ النّوع الثّاني من مرض السُّكَّر لا يعود إلى نقص في الإنسولين، ولا يشارك النّوع الأوّل في الأعراض الخطرة نفسها.

بل هو، على عكس ذلك، يبدأ صامتاً ويظهر تدريجاً، ولا يمثّل مناعة مضادّة للذّات.

وهذا النّوع الثاني من مرض البول السُّكَريّ أكثر شيوعاً وانتشاراً من النّوع الأوّل.

وهو يصيب الإنسان بين سنّ الأربعين وسنّ الخمسين مقترناً بزيادة الوزن، وارتفاع معدّل الكولسترول، وأحياناً بزيادة ضغط الدّم. وتزداد الإصابة به بازدياد سنّ الإنسان.

وإذا استثنينا العوامل الوراثيّة، وجدنا، غالباً، أنّ اقتران نمط الحياة غير السَّوِيّ بالأمراض المزمنة، هو الّذي يُسَبِّبُ اضطرابات تنظيم السُّكَّر.

2.4. ظهور مُتأخِّر، غالباً:

يظهر النّوع الثاني من مرض السُّكَّر في شَكْلِ اضطرابات مختلفة تأتي متأخِّرة، كالتَّعب، والرغبة المتكرّرة في التّبوُّل، والعطش الشّديد، وقابليّة الإصابة بأمراض الجهاز البوليّ والجنسيّ مع الالتهابات، وتباطؤ التئام الجروح، واضطرابات في العينين وخاصة في عدسة العين (مع إبصار كَدِرٍ)، وإحساس بخدر القدَمَيْن والسّاقَيْن مرتبط بتعقّد طويل الأمد لمرض السّكّر (مرض الأعصاب)، وآلام تاجيّة (ذُبحة صدريّة)، وبدانة.

3.4. ما أسباب الإصابة بالنّوع الثّاني من مرض السُّكَّر؟

يبدو أنّ الوراثة هي السّبب الأوّل للإصابة بالنّوع الثّاني من مرض السُّكّر؛ فإذا كان بعض أفراد العائلة مصابين بهذا المرض، زاد احتمال إصابة أفراد آخرين من هذه العائلة.

لكنّ الإصابة بهذا النّوع الثاني قد تكون ناتجة من بعض العوامل الأخرى، كالبدانة والحياة غير الصّحّيّة في المدن.

وإذا كان نقص الإنسولين هو سبب النّوع الأوّل من مرض السُّكَّر، فإن النّوع الثاني لا يسبّبه نقص في الإنسولين، بل تسبّبه مقاومة الجسم لأثر الإنسولين. وهذه المقاومة للإنسولين تنتهي إلى الإصابة بالنّوع الثّاني من مرض السّكّر؛ لأنّ الجسم لا يملك من

الإنسولين ما يكفي لمواجهة هذه الحالة من مقاومة الإنسولين.

فهذه الحالة من مقاومة أثر الإنسولين، تُوجد، إذاً، قبل الإصابة بمرض السُّكّر. وفي البداية، يكون معدّل الإنسولين مرتفعاً لإبقاء معدّل الغليكوز في الدّم طبيعيًّا سويًّا. ذلك ما نسمّيه «عدم تحمُّل الغليكوز»، دون أن يعني الإصابة بمرض السّكّر، لأن معدّلات الغليكوز في الدم تبقى، في هذه الحالة، أقلّ من المعدّلات المُشيرة إلى مرض السّكّر.

وإذا أضيف ازدياد الوزن والحياة المدنيّة غير الصّحّيّة إلى «عدم تحمّل الغليكوز»، أُصيب البنكرياس بالإرهاق في توفير ما يحتاج إليه الجسم من إنسولين، وأنتج الكبد الغليكوز بطريقة عشوائيّة، لذلك يكون معدّل الغليكوز في الدّم مرتفعاً، عند الصّباح، قبل تناول الطّعام.

4.4. العوامل المساعدة على الإصابة بمرض السُكَّر:

إذا كان الاستعداد الوراثي للبدانة يسهّل الإصابة بمرض السّكّر غير الناتج من نقص في الإنسولين، فإن أوّل عوامل هذا المرض مرتبط بالعادات الغذائيّة الرّديئة.

ويمكن انتقال هذه العادات من الوالدَيْن إلى الأولاد، وازدياد أثرها بشيوع الصّناعة الزراعيّة الغذائيّة والإعلانات التي تتّجه إلى المبالغة بعرض أطعمة قويّة الطّاقة، لكنّها خالية من الوحدات الحراريّة، أي بدون قيمة غذائيّة حقيقيّة، وبشيوع الوجبات السّريعة الّتي تقدّم طعاماً عشوائيّاً شديد الغنى بالسُّكّريّات والدُّهون.

1.4.4. زيادة الوزن المساعدة على الإصابة بمرض السُّكَّر:

تعني زيادة الوزن أن تكون نسبة وزن الإنسان إلى مربّع طوله (IMC)، بين 25 و30. وتعني البدانة أن تزيد هذه النسبة على 30.

هذه النسبة IMC ذات دلالة أدقّ من دلالة الوزن

$$\text{IMC} = \frac{\text{الوزن بالكيلوغرام}}{\text{الطول بالمتر} \times \text{الطول بالمتر}}$$

وتكون في الحالة الطبيعيّة السويّة بين 20 و25. وقد أظهرت بعض الدّراسات أن النّساء البدينات (IMC تفوق 35) هن أكثر تعرّضاً، مائة مرّة، لخطر الإصابة بمرض السُّكّر، من النّساء اللواتي كانت لديهن (IMC) أقلّ من 22.

4.4.2. اجتماع السّكّر والدّهون يسبب البدانة:

تساعد الحياة المدنية غير الصّحّيّة، كذلك، على

الإصابة بمرض السُّكَّر، والأوزان المتجمّعة حول الخَصْر (دهون الأحشاء) تدلّ على ازدياد مقاومة الجسم لأثر الإنسولين، أكثر كثيراً من الأوزان المتجمّعة في مواضع أخرى من الجسم.

ودهون الأحشاء هذه تعرضنا للإصابة بالأمراض التاجيّة (أمراض الشّريان التاجيّ الّذي يغذّي القلب). ويمكن إزالة هذه الدُّهون (الشّحوم) باتّباع نظام غذائيّ. فإذا فقد البدين ما يتراوح بين 5% و10% من وزنه، قلّل من خطر إصابته بمرض السُّكَّر وبأزمة قلبيّة.

3.4.4. إن الجمع بين السّكريّات والدُّهنيّات وكذلك فقر الأطعمة بالألياف الغذائيّة... كلّ ذلك يساعد على ازدياد إمكانات الإصابة بمرض السُّكَّر.

4 .5. مقاومة الجسم للإنسولين:

مقاومة الجسم للإنسولين هي أولى الاضطرابات التي ترافق النّوع الثّاني من مرض السُّكّر، قبل أن يعرّفنا التشخيص بوجود الإصابة.

وتسبّب هذه المقاومة اضطرابات أُخرى نجدها كلّها لدى المصابين بمرض السّكّر:

– أمراض قلبيّة (أمراض الشّريان التّاجيّ الذي يغذّي القلب، وأزمات قلبيّة).

– ارتفاع ضغط الدّم.

– معدّل دُهون (شحوم) مرتفع في الدّم (الدُّهون الثُّلاثيّة = triglycérides ، LDL cholestérol (كوليسترول ضار) مرتفع وHDL cholestérol (كوليسترول نافع) منخفض.

- زيادة شحوم الأحشاء عند الخَصْر.

- زيادة إحدى المواد الكيميائيّة التي تؤدّي إلى تكوّن الجلطات في الشّرايين.

- بدانة.

ويمكننا علاج مقاومة الجسم للإنسولين، وخاصة في حالة زيادة الوزن، بواسطة التّمارين الرّياضيّة، وإنقاص الوزن، وكذلك بتناول بعض الأدوية (statines)، عند ارتفاع معدّل الدّهون الثّلاثيّة وانخفاض معدّل الكوليسترول النافع HDL.

وقد تكون بعض الأدوية الأكثر حداثة شديدة الفائدة (glitazones)؛ لأنّها تزيد استجابة الجسم للإنسولين.

6.4. عند الحَمْل:

وقد يظهر، عند الحَمْل، شكل من أشكال مرض السُّكَّر يُسَمَّى (gestationnel)، يظهر عند امرأة لم تصب بمرض السّكّر سابقاً، ويعالج هذا الشكل بِحَقْن الإنسولين، غالباً.

ويرتبط هذا المرض بما ينتجه جسم المرأة الحامل من هورمونات عديدة تؤثّر في نموّ الجنين، وقد تسبِّب الإصابة بمرض السُّكَّر؛ لأنّها تقلّل استجابة الجسم للإنسولين، وتزيد من إنتاج الغليكوز.

وفي الأسبوع العشرين من الحمل، تغدو كمّيّة هذه الهورمونات كافية لإبطال أثر الإنسولين ، تسبيب الإصابة بمرض السُّكّر. وتختفي هذه

الهورمونات المضادّة للإنسولين بعد الوَضْع، فيختفي مرض السُّكّر.

ومع ذلك، فإن نصف عدد النّساء اللّواتي عانَيْن هذا الشَّكل من مرض السُّكَّر أُصيب بالنّوع الثّاني من مرض السُّكَّر، خلال الخمس عشرة سنة التي تَلَتِ الحمل؛ ومن المحتمل أن يكون ذلك ناتجاً من استعداد وراثيّ ازداد بإنتاج هورمونات مضادّة للإنسولين، خلال فترة الحَمْل.

لذلك كان اكتشاف ورعاية مرض السُّكَّر، لدى المرأة الحامل، أمراً هامًّا، وذلك بالبحث عن السُّكَّر في البول. فإذا وجد هذا السُّكَّر في البَوْل أو سبق للمرأة الحامل أو لبعض أفراد عائلتها، الإصابة بمرض السُّكَّر المرافق للحمل، أو بالبدانة أو بإنجاب طفل مُفْرط الوزن لدى ولادته، وجب

التَّحَرّي عن وجود مرض السُّكَّر، وذلك بإجراء فحص لمعرفة معدّل السُّكّر في الدم بعد صيام اللّيل، وقد نحتاج إلى إجراء الفحص، بعد تناول وجبة طعام، وفي نحو الأسبوع الرّابع والعِشرين من الحمل.

ويجري ذلك مرّة واحدة على الأقل، في كُلّ ثلاثة أشهر، في حال وجود الاستعداد للإصابة بمرض السُّكَّر.

ومن الضّروريّ أن تعمل الحامل على الوقاية من مرض السُّكَّر. وتقوم هذه الوقاية على التّقيد بنظام غذائيّ متوازن، ومراقبة زيادة وزنها (الحد الأعلى يتراوح بين 9 كلغ و12 كلغ خلال أشهر الحمل التّسعة).

والنّظام الغذائي للمرأة الحامل لا يهدف إلى إنقاص الوزن؛ ولكنّه نظام يتضمّن وجبات أكثر عدداً وأقلّ مُحْتوى (ثلاث وجبات شديدة الخِفّة، وثلاث وجبات خفيفة): لأنّ المرأة الحامل أكثر استعداداً للإصابة بارتفاع وبانخفاض معدّل السّكر، من بقيّة المصابين بمرض السُّكّر.

5. مضاعفات مرض السُّكَر، في المدى الزّمنيّ القصير

هي مضاعفات يمكن أن تظهر سريعاً، خلال بضع ساعات أو بضعة أيّام من بداية العلاج.

1.5. انخفاض مُعدَّل السُّكَّر في الدّم

إذا كان مرض السُّكَّر مقترناً بارتفاع شديد لمعدّل السُّكَّر في الدّم، كان انخفاض هذا المعدّل أحد مضاعفات العلاج الذي يهدف إلى تنظيم معدّل الغليكوز في الدّم.

فتناول قَدْر كبير من الأدوية ضد ارتفاع معدّل السُّكَّر في الدّم، أو الإفراط في النّشاط الجسديّ أو تناول طعام غير كاف... كلّ ذلك يؤدّي إلى هبوط معدّل السُّكَّر في الدّم إلى مستوى شديد الانخفاض.

ويتجلّى **الهبوط العنيف لمعدّل السُّكّر** في الدَّم،

بإحساس المصاب بالضّيق والمعدة الخاوية والجوع والدُّوار ونضوح العَرَق وشحوب الوجه، وسرعة ضربات القلب، والإحساس بالقلق والخَفَقان، والخَدر في نهاية الأطراف.

وإذا كان هبوط معدّل السُّكَّر في الدّم بطيئاً، أحسَّ المصاب بألم في رأسه، وبصعوبات في التّركيز، وبالتّعب وباضطرابات البصر، وبحالة من التّشوُّش والتّشَنُّج بل والغيبوبة.

وحالات هبوط معدل السُّكَّر في الدم هذه يمكن أن تختلط بحالة السُّكْر.

وهذا الهبوط في معدّل السّكّر في الدّم قد يأتي بعد:

* تناول مقدار مُفْرط من الإنسولين أو السّلفاميد المخفِّضَيْن لمعدّل السُّكَّر في الدّم.

* تناول أطعمة غير كافية.

وينصح، لِمَن عولج بالإنسولين، تناول وجبة شديدة الخِفَّة، في وسط فترة ما قبل الظُّهر، وأخرى بعد الظُّهر، بالإضافة إلى الوجبات الأُخرى. وبذلك يتوافر مَدَد من الغليكوز يوازن الحَقْن بالإنسولين.

* النّشاط الرّياضي الذي يخفّف معدّل السُّكَّر في الدَّم.

لذلك كان من الهامّ أن نضبط مقدار الإنسولين المحقون به، عند القيام بتمرين رياضيّ، لنتجنّب خطر هبوط معدّل السُّكَّر في الدّم. ومن المفيد أن نعلم أن النّشاط الجسديّ المنتظم مفيد لمرض السُّكر؛ فهو يمكن المصاب من التّعامل مع مرضه، بصورة أفضل، ومن تقليل تناوله الأدوية.

* تناول الكحول الذي يمكن أن يسبّب هبوط مستوى السُّكَّر في الدَّم.

لذلك يُنصح لمن يتناول الإنسولين أو السّلفاميد المهبِّطَيْن لمعدّل السُّكَّر في الدّم، ألّا يشرب الكحول بدون تناول الطّعام معه؛ لأنّ الأطعمة تُبطل أثر الكحول المُهَبِّط لمعدّل السُّكَّر في الدّم.

* الأسبيرين وكلّ الأدوية المحتوية على الأسبيرين يمكن أن تُسبِّب هبوط معدّل السُّكَّر في الدّم.

وأسهل علاج لهبوط مستوى السُّكَّر في الدَّم هو أكل بِضع قِطَع من السُّكَّر أو شرب مشروب سُكَّريّ أو تناول أيّ طعام يحتوي 15 غراماً من الغليكوز، على الأقلّ.

ويجب أخذ عيار معدّل السُّكَّر في الدّم، بعد عشرين دقيقة، لنتحقّق صعوده إلى مستوى سَوِيّ.

وإذا منعتك حالة هبوط معدّل السُّكَّر في الدَّم من الابتلاع جيّداً، حَسُنَ بك مناداة خدمة الطّوارئ، لأخذ عيار معدّل السُّكَّر في دمك، وتزويدك بالغليكوز عن طريق الوريد.

للوقاية من أخطار هبوط معدّل السُّكَّر في الدّم:

ترتكز هذه الوقاية على حُسْن معرفة مقادير الإنسولين التي يجب أن تتكيّف مع تغيُّر الأطعمة، والنّشاط الجسديّ، كما ترتكز على المعايرة اليوميّة لمعدّل السُّكَّر في الدّم، في الإصبع.

2.5. أجسام خَلُّونيّة وحَمْض الخَلُّون:

في النّوع الأوّل من مرض السُّكَّر، قد يشتدّ ارتفاع معدّل السُّكَّر في الدّم مقترناً بتراكم أجسام خَلُّونيّة (cétoniques) وحَمْض الخَلُّون

(acide cétonique) في الجسم: وهي موادّ ينتجها الجسم عند انحلال الدّهون (الشّحوم).

وهذا ما يُسَمي «أسيدوسيتوز» (acidocétose)، ويمكن أن يحدث قبل تشخيص مرض السُّكّر، كما يمكن أن يحدث بعد هذا التّشخيص. وقد يحدث، خصوصاً لدى المصابين بمرض السُّكّر من النّوع الأوّل، بعد أربعين عاماً، وقد خلا جسمهم من الإنسولين، باستثناء الإنسولين المَحْقون به.

ويسبّب «الأسيدوسيتوز» الغثيان والقَيْء اللّذين يؤدّيان إلى فقدان خَطِر للماء، وازدياد سرعة التّنفّس، وتعب شديد مع إحساس بالنّعاس والضّعف. وهذه الأعراض يَقِلّ حصولها يوماً بعد يوم، بفضل أساليب المراقبة الذّاتيّة لمعدّل السُّكّر في الدّم.

الفحوص البيولوجية: تنطوي ظاهرة «الأسيدوستيوز» على ارتفاع معدل السُّكَّر في الدّم، وحَمْضيَّة في الدّم، كذلك، وفائض من الأجسام الخَلّونيّة (cétoniques) في الدّم والبَوْل، وحالة من فقدان الماء (الجلد والفم جافّان)، ونقص في مادّة البوتاسيوم ونفس خاصّ فيه رائحة الأسيتون (acétone).

أسباب «الأسيدوسيتوز» (acidocétose):

هذه الأسباب هي، غالباً، إيقاف حَقْن الإنسولين والأمراض المُعْدِيَة. فإذا حُرِمَ الجسم الإنسولين، بحث عن طاقة في الشّحوم التي يؤدّي إحراقها إلى فائض من الغليكوز لا يمكن استعماله. ويؤدّي ذلك إلى إطلاق أجسام خَلُّونِيّة (cétoniques) في الدّم.

وكذلك، إذا اتّبع المُصاب نظاماً غذائيّاً قاسياً، بحث الجسم عن مصادر طاقة في مَخْزونه من الشُّحوم، ليُحْرِقها؛ فيسبِّب ذلك تكوُّن أجسام خَلُّونيّة (cétoniques). ولكنْ، إذا لم تكن مصاباً بمرض السُّكَّر، يبقى معدّل السُّكَّر في دمك مُنْخَفِضاً؛ لأنّك تملك الإنسولين الكافي لإبطال أثر الفائض من إنتاج الغليكوز.

علاج الأسيدوسيتوز (**acidocétose**):

يقوم هذا العلاج على إعادة الماء إلى الجسم، وإبطال أثر الأجسام الخَلُّونِيَّة (cétomiques)، لخفض معدّل حَمْضِيّة الدّم، وتزويد الجسم بالبوتاسيوم ومواد أخرى يَطْرَحُها البَوْل، وإعادة معدّل السُّكّر في الدّم إلى مستوى طبيعيّ سَوِيّ. و«الأسيدوسيتوز» acidocétose من نتائج فقدان

الإنسولين، لذلك يقوم علاجه على حَقْن الإنسولين في الوريد. وهذا الحَقْن يمكنّ الجسم من إيقاف إحراق الشُّحوم والتّخلُّص من هذه الأجسام الخَلُّونيَّة (cétoniques) الباقية. ويكتمل هذا الحَقْن بإدخال كمّيّات كبيرة من الماء والملح، عن طريق الوريد لتعويض نقص الماء.

3.5. حالة خطرة:

هي حالة خطرة تتطلب العلاج السّريع في المستشفى، وتُسَمّى (syndrome hyperosmolaire).

ففي هذه الحالة تشتد زيادة معدّل السُّكَّر في الدّم (أكثر كثيراً من حالة «الأسيدوسيتوز» (acidocétose)، ويزداد وتكوّن أجسام خَلُّونيّة cétoniques، كذلك، ولكن لا ترتفع حمضيّة الدّم

إلـى الـحـدّ الـذي تـرتـفـع إلـيـه فـي حـالـة الإصـابـة «بالأسيدوسيتوز».

وفي هذه الحالة، لا تزداد سرعة التَّنَفُّس (الأمر الذي يحصل في حالة الأسيدوسيتوز)، لأنّ الدّم لا يبلغ في حَمْضِيّته ما يبلغه في حالة الأسيدوسيتوز. وأعراض الإصابة تظهر بطيئة (بين عدّة أيّام وبضعة أسـابيع)، في حين نـجد أعـراض «الأسيدوسيتوز» عنيفة.

وهـذه الأعـراض هـي إفـراط فـي طَـرْح الـبَـوْل، وعـطش حـادّ وحـالـة مـن الضّـعـف، وتشنّجات في السّاقين، وتسارع نبضات القلب، وعينان غائرتان واضطرابات الوعي أو الغيبوبة. وفي الحالات الأكثر خطراً، قد يهبط الضّغط الشّريانيّ إلى مستوى شديد الانخفاض، وتُشَلُّ حركة الأطراف العليا والسُّفْلى.

هذه الحالة لا تهدّد مَنْ يُجْري فحصاً منتظما ويوميًا لمعدّل السُّكَّر في الدّم؛ لأنّ ذلك يتيح له الوقت اللّازم للاطّلاع على ارتفاع معدّل الغليكوز.
لذلك تصيب هذه الحالة، غالباً، المُسنّين الّذي لا يجرون فحوصاً مُنتظمة، دائماً، وتكون كلاهم أقلّ فاعليّة. ومن المحتمل أن يخسروا كثيراً من الماء، بسبب التَّقيُّؤ دون أن يعوّضوا الماء المفقود.

والأسباب المؤدّية إلى هذه الحالة: هي إصابة الإنسان بمرض السُّكَّر، وتجرُّعه بعض الأدوية أو الامتناع عن أخذ حُقنة الإنسولين. وهذه الأسباب قد تؤدّي إلى ارتفاع معدّل السُّكَّر في الدّم إلى حدّ الوصول الى هذه الحالة المسمّاة (hyperosmolaire).

عناية طبية متخصصة مباشرة سريعة: تحتاج هذه

الحالة إلى عناية طبيّة متخصّصة مباشرة سريعة؛ لإعادة الماء إلى الجسم، وتزويده بالبوتاسيوم والأملاح المعدنيّة الأخرى المفقوده، والحقْن بالإنسولين، لإعادة معدّل الغليكوز إلى مستواه الطّبيعيّ، علماً أنّ إعادة الماء تخفّض معدّل الغليكوز في الدّم.

6. مضاعفات مرض السُّكَّر في المدى الزّمنيّ الطّويل

إنّ مُضاعفات مرض السُّكر، في المدى الزّمنيّ الطويل، تستغرق في تطوُّرها، عشر سنوات، بصورة عامّة. لكنّنا يجب أن نعلم أنّ مرض السُّكَّر يمكن أن يتطوّر أحياناً، خلال خمس سنوات، قبل التّشخيص.

وهذه المضاعفات تصيب أعضاء عديدة، وخاصّة الشّرايين والأَوْعية الدّمويّة الدّقيقة، والعينين والكليتين والعضلات والجلد والوظيفة الجنسيّة.

ومشكلات القلب والأوعية الدّمويّة والموت أكثر حدوثاً عند المصابين بمرض السُّكَّر. وأخطار القلب والأوعية الدّمويّة تتضاعف 2.5 مرّة لدى الرّجل وأكثر من 3 مرات لدى المرأة.

والمصاب بمرض السُّكَّر إذا كان قد عانى مشكلة قلبيّة، سابقاً، يتضاعف تعرّضه للموت مرّتين، بالقياس إلى الشّخص السّليم (غير المُصاب بمرض السُّكّر)، الّذي كان قد عانى المشكلة القلبيّة نفسها.

6.1. الكليتان:

إذا تَلَقَّت الكليتان كمّيّة كبيرة من الغليكوز، زادت سرعة طرحها له في البَوْل. وهذا النّشاط ينتهي إلى إيذاء الكليتين والإحساس بألم كلويّ (néphropathie rénale = مرض الكلية). ويمكن اكتشاف هذه الحالة اكتشافاً مبكّراً بُمعايرة الكَمّيّات القليلة من الزُّلال في البول (microalbuminurie)، هذه الكمّيّات التي يزيد معدّلها في البول، عند الإصابة بمرض الكلية.

فإذا لم يُراقب ولم يُضبط مرض السُّكَّر، جيِّداً، عَرَّض المصاب به، مع مرور السّنوات، إلى تَلَف عناصر كليتيه. ومن العوامل الأخرى التي تشارك في إتلاف الكليتين؛ ارتفاع ضغط الدّم، والوراثة، والتّدخين، وارتفاع معدّل الكوليستيرول.

وما يلبث مرض الكلية الّذي ذكرناه أن يسبّب مضاعفات تتفاوت في بطء نموّها مثل: مرض شبكة العين، وارتفاع ضغط الدّم، ومرض الأعصاب السُّكّريّ، واستسقاء في القدمين والسّاقين. ويمكننا الوقاية من مرض الكليتين السُّكَّريّ أو إبطاء تطوّره، على الأقلّ، باتّخاذ عدد من الإجراءات، منها:

* مراقبة وضبط معدّل الغليكوز في الدّم؛

* مراقبة وضبط ضغط الدّم في الشرايين (باتّباع

نظام غذائيّ قليل الملح، وقد تدعو الحاجة إلى تناول أدوية مضادة لارتفاع الضّغط، أحياناً)؛

* مراقبة وضبط معدّل الكوليستيرول في الدّم، بإنقاص الكوليستيرول الضّارّ (LDL - chol)، وزيادة الكوليستيرول النّافع (HDL - chol)؛

* مراقبة وضبط معدّل الدُّهون الثُّلاثِيَّة (triglycérides) (بواسطة statines و fibrates).

* تشخيص وعلاج الإصابات البوليّة التي تؤذي الكليتين.

وإذا فشلت هذه الإجراءات الوقائيّة لجأنا إلى تنقية الدم صِناعيّاً أو إلى زراعة الكلية.

2.6. العينان:

المضاعفات البصريّة ثلاثة:

إظلام عدسة العين (cataracte)، وزرَق العين (glaucome)، ومرض شبكة العين (rétinopathie). ويجب اقتفاء أثرها سنويًّا.

وزرَق العين (glaucome) (أي زيادة الضّغط داخلَ العين)، وإظلام عدسة العين (cataracte) (أي تغبُّش العدسة وتناقص شفافيَّتها)، يمكن أن يُصيبا كل إنسانٍ غير مصاب بمرض السُّكَّر. لكنَّهما أبكر حدوثاً لدى المصابين بمرض السُّكَّر. ويمكننا معالجة هاتين الإصابتين.

أمّا إصابة شبكة العين النّاتجة من مرض السُّكَّر فهي خاصّة بمن يعانون هذا المرض. لأن النوعين: الأوّل والثّاني من مرض السُّكَّر يسبّبان أضراراً في الأوعية الدّمويّة الدّقيقة الموجودة في شبكة العين، نتيجة معاناة هذه الأوعية من معدّل مرتفع من

الغليكوز. ذلك أن اقتران ارتفاع معدّل السُّكَّر في الدّم بارتفاع ضغط الدّم يمكن أن يسبّب أضراراً في الأوعية الدّمويّة لشبكة العين وظهور حُوَيْصلات (أجربة) صغيرة يمكن أن تتحطّم وتخرج الدّم داخل شبكة العين.

وإذا لم تعالج هذه الحالة، باكراً، أمكن أن تسبّب العمى.

ويمكن للجراحة باللّايزر أن تُبْعد العمى عن كثير من المصابين بمرض السُّكَّر، ولكن، لا يمكن اللجوء إلى اللّايزر في حالة انفصال الشّبكة (décollement): إذ يدعو الأمر، حينئذ إلى جراحة أُخرى ناجعة بمعدّل يتراوح بين 80% و90% من الحالات (استئصال الجسم الشّفّاف ووضع محلول مُعَقَّم، بَدَلاً منه).

مرض السُّكَّر هو أول أسباب عمى الأشخاص الذين تقلّ سِنُّهم عن 50 سنة، في البلاد الغربيّة.
ويتطوّر مرض الكلية إلى قصور كلويّ ظاهر، لدى 3% من مرضى السُّكَّر.
40% ممّن يحتاجون إلى تنقية الدّم صناعياً، هم من مرضى السُّكَّر.

3.6. الجهاز العصبيّ:

إذا استمرّ تطوّر مرض السُّكَّر عشر سنوات سبَّب أضراراً للأعصاب. وارتفاع معدّل السُّكَّر في الدّم هو سبب هذه الأضرار. وهي تصيب، عامّة، الأشخاص المصابين بمرض السُّكَّر الذين يزيد عمرهم على أربعين سنة ويسيئون مراقبة وضبط معدّل الغليكوز في دمهم، ويدخّنون.

وهذه الأضرار النّاتجة من استمرار ارتفاع معدّل السُّكَّر في الدّم تتفاقم وتزداد بفعل عوامل أخرى كشرب الكحول، لدى الأشخاص طويلي القامة (أليافهم العصبيّة أَطْوَل).

مظاهر مرض الكلية:

* اضطرابات الإحساس، وخاصة باليدين والقدمين مع إحساس بالخدر والحرقة. ثُمّ فقدان التوازن والقدرة على التّنسيق، وصعوبات في تحمُّل الألم والحرارة، وحالة من الضّعف العامّ. أما الخطر النّاتج من فقدان الإحساس بالأطراف فيتمثل بعدم الإحساس بالصّدمات والجروح والحروق.

* اضطرابات الحركة:

أي اضطرابات حركة العضلات التي أُصيبت أعصابها، بسبب مرض الكلية.

* اضطرابات العضلات:

اضطرابات العضلات التي تحتوي أعصاب الجهاز العصبي المُستقلّ. أي عضلات تُنْجِزُ بعض الحركات والوظائف الجسديّة كالتّنفُّس (الحجاب الحاجز)، والهضم (المريء والمعدة والأمعاء)، وخفقان القلب (عضلات القلب) والبول (المثانة).

ويمكن أن يُصاب، باختلال الجهاز العصبيّ المستقلّ، نصف عدد المُصابين بمرض السُّكَّر؛ فيعانون الأعراض التّالية:

*فقدان الإحساس بامتلاء المثانة، الأمر الذي يؤدّي إلى إصابات المجاري البوليّة، بسبب عدم طَرْح البَوْل خارج الجسم.

* اضطرابات في انتصاب العضو الجنسيّ.

* تكوّن حصى المرارة، يسبب عدم إفراغ الصّفراء.

إمساك أو إسهال.

اضطرابات في ضربات القلب (مع خطر الموت المفاجئ).

* توقُّف عَرَق القدمين. ويمكن أن يُعَوَّض هذا التَّوقُّف بِعَرَق مُفْرط للوجه والجِذع.

* اضطرابات في حَدَقَة العين التي لا تتمدَّد في الظُّلْمة.

ومن المضاعفات التي تؤذي الجهاز العصبيّ ما نسمّيه neuroarthropathie، وهو أقلّ حدوثاً.

ففقدان الإحساس بالألم يمنع الانتباه لحصول أذى في مفاصل القدم أو الكاحِل. ويسبب ذلك تَشَوُّهاً في عظام القدم يؤدّي إلى كسور غير مؤلمة، فإلى انتفاخ والتهاب القدم التي تتشوّه وتعجز عن توفير القدرة على المشي.

يعرّض مرض السُّكّر مريضه لِبَتْر القَدَم. لذلك وَجَبَ توفير المراقبة الطّبّيّة للمريض بمرض السُّكّر.

فالقدم الجافة بسبب فقدان العَرَق فيها، غالباً ما تفقد إحساسها باللّمس، وتصاب بالقروح. لذلك تقضي الضّرورة، حينئذ، بترطيب القدمين بتغطيسهما في ماء فاتر نختبر درجة حرارته باليد، ثم تجفيفهما بعناية، وبسط كريم (crème) مرطّب خاصّ بالقدمين.

إنّ جلد أقدام المصابين بمرض السُّكّر شديد القابليّة للعطب. فإذا تعرَّض لضغط خفيف متكرّر أو مستمرّ، أو لضغط قويّ فظّ، أُصيب بالأذى.

فإذا قَلَّ إحساس المُصاب، كان عليه اللجوء إلى

العناية التي تجنّبه الإصابة بالقروح. ومن مظاهر هذه العناية:

* الانتباه للقدمين، كُلَّ يوم، والامتناع عن المشي بقدمين حافيتين.

* إراحة القدمين من الحذاء، عدّة مرّات، في اليَوْم (كُلّ ساعتين، إذا كان الحِذاءان جديدين).

* يجب أن تختار حذاءين لا واسعَيْن جدًّا (لتلافي الاحتكاكات)، ولا ضيّقَيْن جدّاً (لتلافي الضّغط).

* لا تضع قدميك على مصدر حراريّ (كالمِشعاع = radiateur، أو السَّخّانة = bouillotte، أو الغطاء الدافئ = couverture chauffante).

* توقّف عن التّدخين (فالتدخين يُسَبِّب البَتْر).

5.6. الجلد:

يعرّضنا مرض السُّكَّر لعدد من أمراض الجلد، وخاصةً:

* الكَدْم ecchymose (وهو ازرقاق ناتج من تقطع الأوعية الدّمويّة عند الحَقْن بالإنسولين).

* vitiligo (وهو بُقَعٌ زاهية اللون ناتجة من فقدان تلوّن الجلد).

* xanthélasma (بقع صغيرة صفراء بارزة على الجفون).

* ذَماء دهنيّ nécrobiose lipidique (بقع حمراء – بُنِّيّة في السّاقين، وجلد شديد الرّقّة قابل للتّقرُّح).

* تراكم الشّحوم في مواضع الحَقْن بالإنسولين أو فقدان الشُّحوم.

* جفاف الجلد.

فُطار mycoses (تحت الأظافير أو بين أصابع القدم).

* تَسَمُّك الجلد، وسقوط الشّعر.

.6.6 القلب:

يؤذي مرض السُّكَّر، بشكل تدريجيّ، الشّريانين التّاجيّين (coronaropathie) اللّذين يسقيان عضلة القلب، فإذا انسدَّ شريان أو انسدّت عدّة شرايين، حدثت الأزمة القلبيّة أو إصابة عضلة القلب بما يسمى: infractus du myocarde.

وما يساعد على إيذاء الشّريانين التّاجيّين، البدانة وارتفاع ضغط الدّم، والإنتاج المفرط للإنسولين (المُلْحق بمقاومة الجسم لأثر الإنسولين)، ومعدّلات الشّحوم الثلاثية شديدة الارتفاع، ومعدّل منخفض للكوليستيرول الجيّد HDL - chol.

ويؤدّي مرض السُّكَّر إلى تَضَخُّم عضلة القلب (cardiomyopathie). وهذا التّضخُّم يعيق نشاط المضخّة القلبيّة. ويسبّب ذلك ازدياد سرعة نبضات القلب، ازدياداً يمكن أن يكون ضارّاً لدى اقترانه بزيادة الضّغط الشّريانيّ.

وضبط الضّغط الشّريانيّ ومعدّل السُّكَّر في الدّم يتيح لنا استبعاد تضخُّم القلب.

7.6. الأوعية الدّمويّة:

وقد يصيب الانسدادُ شرايين الدّماغ (maladie cérébro - vasculaire)، أو شرايين الجسم الأخرى (maladie vasculaire périphérique).

أمراض الأوعية الدّمويّة المحيطة (Les maladies vasculaires périphérique

وهـي تـخصّ شـرايـين الأطـراف السُّفـلـى. ويـؤدّي انسدادُها إلى فقدان الإحساس بالنّبض في القدمين. وتزيد من تفاقم هذا المرض عوامل عديدة: كالسّنّ ومـرض السُّـكَّـر، والـعـنـاصـر الـوراثـيّـة لـدى بـعض العائلات أو السُّلالات، والتّدخين، وارتفاع معدل الشُّحوم، وارتفاع معدّل الغليكوز في الدّم، وزيادة الضّغط الشّرياني، والبدانة.

وتـتـعـدّد الأدويـة الـواقـيـة مـن انسـداد الشـرايـين والـمـحسّـنـة للدّورة الدّمويّة، فضلاً عن الأسبيرين الّذي يساعد على إذابة الجلطات.

ويُنصح، كذلك، بممارسة الرّياضة البدنيّة: لأنّها تُحسّن تنشيط حركة الدّم، وتساعد على نموّ أوعية دمويّة أخرى، في موضع الانسداد.

أمـــراض الأوعـــيـــة الـــدّمـــويّـــة لـــلـــدّمـــاغ **Les maladies cérébro - vasculaires**: يؤدّي انسـداد شـرايـيـن الـدّمـا غ إلـى قـلّة وصـول الدّم إليه. بالإضافة إلى خطر عابر يمكن حدوثه: هو ضعف بل شـلـل نصـف الـجسـم، واضـطـرابـات فـي الـتّـكـلّـم، واضطرابات في الوعي.

وقد يستمرّ هذا الحدث العابر، بضع دقائق، ثمّ يختفي ليظهر بعد بضع ساعات أو بضعة أيّام.

وعـنـدمـا يصـيـب الانسـداد شـريـانـاً رئـيسـاً فـي الدّماغ، فذلك يدعو إلى عناية طبيّة سريعة تهدف إلى إذابة الجلطة.

لكنّ هذا الخطر المرضيّ الدّماغيّ أكثر قسوة على المصابين بمرض السُّكَّر، إذ يترافق مع انسداد

الأوعية الدّمويّة الدّماغيّة الدّقيقة انسداداً يمكن أن يُسبّب اضطرابات دماغيّة مشوّشة، وفقدان الذّاكرة.

8.6. الجانب الجنسي:

يمكن أن يؤدّي مرض السُّكَّر إلى اضطرابات في انتصاب العضو الذّكريّ، لكنّ ذلك لا يحدث حَتْماً.

وتحدث هذه الاضطرابات، بصورة خاصّة، إذا أُهمل مرض السُّكَّر لمدّة سنوات عديدة، وكان مُثقلاً غالباً باضطرابات بصريّة، وخاصة باضطرابات كلويّة.

ويضاف إلى ذلك أنّ مرضى السُّكَّر يتناولون، في الغالب، أدوية لعلاج الضّغط والكوليستيرول والقلب. وبعض هذه الأدوية قد تسبب الاضطرابات الجنسيّة.

وقد يعود سبب اضطرابات الانتصاب إلى إصابة في الأعصاب التي تسيطر على تقلُّص الأعضاء الجنسيَّة والبَوْليّة. وقد ترتبط إصابة الأعصاب هذه بابتلاع كميّة مُفرطة من الكحول أو التَّبغ، أو بهموم كبيرة، أو بغياب التّفاهم الزّوجيّ، أو بتجرُّع أدوية تؤثّر في الوظيفة الجنسيّة كـbêtabloquant، ومُدرّات البول، ومضادات ارتفاع الضّغط، وخافضات معدّل الدّهن، وdigitaline، والمهدّئات، والمنوّمات.

7. أ. مراقبة وضبط معدّل الغليكوز في الدّم:

يُعَدُّ ضبط معدَّل الغليكوز في الدّم أساس النّجاح في علاج النّوع الأوّل من مرض السُكَّر.

فالأشخاص الذّين يُحقنون بالإنسولين، ثلاث مرات في اليوم، ويراقبون معدّل الغليكوز في دمهم، أربع مرّات، تخف لديهم إمكانية إصابات شبكة العين والمرض الكلويّ، وإصابات أعصاب السّاق، عن أولئك الّذين يتّبعون علاجاً يشمل حُقنتين اثنتين ومراقبة واحدة لمعدّل الغليكوز في الدَّم، يوميًّا.

أمّا في النّوع الثّاني من مرض السُّكّر، فإنّ تصحيح معدّل الغليكوز في الدّم، وكذلك معدّل الكوليستيرول والضّغط الشّريانيّ، مفيد في تقليل أخطار المضاعفات.

وعليك، أن تراقب بنفسك معدّل الغليكوز في دمك، انطلاقاً من نقطة دم تستخرجها من طرف إصبعك، بواسطة جهاز ناكز مزوّد بإبرة معقّمة تستعمل مرّة واحدة.

فإذا أردت أن تعرف معدّل الغليكوز في دمك، أمكنك استعمال قارئ معدّل الغليكوز ذي اللّفافة الصّغيرة، وذلك بوضع نقطة الدّم على اللّفافة (فيحدث تفاعل كيميائيّ يغيّر اللّون بقدر يتناسب مع معدّل الغليكوز، فَيُفَسِّر القارئ الآليّ ذلك ويظهر قيمة هذا المعدّل).

ومن الضروريّ قياس معدّل الغليكوز، عدّة مرّات في اليوم، لأنّه شديد التّغيّر عند المصابين بمرض السُّكَّر، بين لحظة وأخرى.

إنّ قارئ معدّل الغليكوز الآليّ يتيح لنا مراقبة

المرض واختيار ما يلائمه من نظام غذائيّ ونشاط جسديّ وعلاج. وهذا الجهاز ضروريّ للمصابين بالنّوع الأوّل من مرض السُّكَّر الذين يحتاجون إلى قياس معدّل الغليكوز، عدّة مرّات في اليوم، لاختيار كميّة الإنسولين الواجب استعمالها وتجنُّب زيادة الكميّة (لئلاّ يهبط معدّل الغليكوز)، أو نقص الكميّة (لئلاّ يرتفع معدّل الغليكوز).

أمّا المصابون بالنّوع الثاني من مرض السُّكَّر، فإن «قارئ معدّل الغليكوز الآلي» يتيح لهم مراقبة ذاتية، وتكييف العلاج.

متى نقيس معدّل الغليكوز في الدّم؟

إذا أردت معرفة مدى الفائدة من علاجك، كان عليك مراقبة معدّل الغليكوز في دمك.

إذا كنت مصاباً بالنوع الأول أو الثاني من مرض السُّكَّر. وكنت تُعالج بالإنسولين، كان عليك مراقبة معدّل الغليكوز في دمك، قبل كل وجبة وقبل النوم.

وقد تدعو الضرورة، أحياناً، لدى المصابين بالنّوع الأول من مرض البول السُّكَّريّ، إلى فحص معدّل الغليكوز في الدّم، بعد كلّ وجبة، وفي منتصف اللّيل.

وإذا كان المريض مصاباً بالنّوع الثَّاني من مرض السُّكَّر، وكان لا يتناول أدوية ولا يتبع نظاماً غذائيًّا ملائماً ولا يمارس رياضة منتظمة، فإن عليه فحص معدّل الغليكوز في دمه، مرّتين يوميًّا، قبل وجبة الصّباح وقبل وجبة العشاء.

يمكن أن يتغيّر معدل الغليكوز في الدّم، سريعاً، في اليوم، بل خلال بضع ساعات. وقياس معدّل السُّكَّر في الدّم يعطينا رقماً عابِراً، لدى استعمالنا القارئ الآليّ لمعدّل الغليكوز في الدّم، أو طوال اليومين الأخيرين، بل الأسابيع الأخيرة.

أما قياس معدّل الغليكوز في خضاب الدّم فهو يدلّنا، جيّداً، على معدّل الغليكوز في الدّم: وكلّما ارتفع معدّل الغليكوز في الدّم، ازداد وجود الخضاب المزوّد بالغليكوز.

وهذا الغليكوز المثبت على خِصاب الدّم، يبقى مدّة تتراوح بين شهرين وثلاثة أشهر، فيمكّننا من

تكوين نظرة عامّة إلى تطور معدّل الغليكوز، في مدّة تتراوح بين عدّة أسابيع وعدّة أشهر.

متى يقاس معدل الغليكوز

إذا كان المريض مصاباً بالنّوع الأوّل أو الثّاني من مرض السُّكر، وكان يُحْقَن بالإنسولين، كان عليه إجراء هذا القياس أربع مرّات في السّنة.

وإذا كان المريض مصاباً بالنّوع الثّاني من مرض السُّكَّر، ولا يُحْقن بالإنسولين، كان عليه إجراء هذا القياس مرّتين، أسبوعياً.

ويُنصح بإجراء هذا القياس، عامّة، كلّ ثلاثة أشهر.

7.3. قياس معدّل البروتين في البَوْل microlbuminurie:

إنّ وجود كمّيّات غير طبيعيّة من البروتين، ولو كانت ضئيلة، في البول، يدل على إمكانيّة وجود أذى في الكلية مرتبط بزيادة معدّل الغليكوز في الدّم.

ويطلب الطبيب إجراء هذا القياس، عند اكتشافه وجود النّوع الثاني من مرض السُّكّر؛ وخلال خمس سنوات، بعد اكتشافه وجود النّوع الأوّل من مرض السُّكّر.

7.4. قياس معدّل الأسيتون acétone:

إنّ وجود الأسيتون في البول يعني أن الجسم يحرق الشُّحوم، ليحصل على الطّاقة؛ لأنّه لا يتمكّن من استعمال السُّكّر للحصول على الطّاقة. فإذا كان معدّل الغليكوز مرتفعاً في الدّم، كان وجود الأسيتون في البول داعياً إلى زيادة كمّيّات الإنسولين.

5.7. قياس معدّل الكوليستيرول والدهون (الشُّحوم) الثُّلاثيّة:

إنّ قياس معدّل الكولسيتيرول بنوعيه (HDL وLDL)، ومعدّل الشُّحوم الثُلاثيّة، يجب أن يجرى، مرّة واحدة، في السّنة، على الأقلّ؛ لأنّ خطر التّعرّض لإصابات الشّريان التّاجيّ (المُغذّي للقلب) يزداد بازدياد الكوليستيرول الضّارّ (LDL).

6.7. قياس الضّغط الشّريانيّ:

مرضى السُّكّر أكثر تعرّضاً للإصابة بارتفاع الضّغط الشّريانيّ، بسبب تعرضهم لمرض الكلية، وتأثُّر جسمهم بالملح، وعدم نقصان ضغطهم الشّريانيّ، ليلاً، بخلاف الأشخاص غير المصابين بمرض السُّكّر. وهم معرّضون، كسائر النّاس، لخطر

ارتفاع الضّغط الشّريانيّ لدى ازدياد أوزانهم، وخاصة لتخزين الشُّحوم حول الخصر، مع التقدُّم في السّن والحياة المدنيّة غير الصّحّيّة.

إنّ ارتفاع الضّغط الشّريانيّ يزيد كلّ مضاعفات مرض السُّكَّر، وخاصة مرض الكلية وشبكة العين والشّريان التّاجيّ الذي يُغذّي القلب، والأعصاب، والأوعية الدّمويّة الدّماغيّة والمحيطة.

ويكون معدّل الضّغط الشّريانيّ الطّبيعيّ في حدود 14/9. لكنّ الدراسات أوصتْ بألّا يزيد معدّل ضغط المصابين بمرض السُّكَّر عن 13/8؛ فبمقدار ما يهبط الضّغط، ينقص خطر المضاعفات.

ويمكنك شراء جهاز قياس الضّغط؛ لتقيس ضغطك في منزلك.

7.7. قعر العين:

يجب فحص قعر العين (بعد توسيع الحدقة)، لدى طبيب العين، كُلّ سنة، وهذا الفحص ضروريّ؛ لأنّ المصاب بمرض السُّكّر مُعرّض لفقدان بصره؛ بسبب إصابة شبكة عينه.

8.7. فحص القدمين:

يرفرف خطر البتر فوق قدمي المصاب بمرض السُّكّر؛ لذلك وجب فحصهما كُلّ يوم، منذ أقلّ شعور بفقدان الإحساس فيهما. تحقّق، كذلك، من عدم وجود أي شيء أو حجر في حذاءيك، قبل انتعالهما؛ واحرص على عدم المشي حافياً، واختبار حرارة الماء بيدك، قبل تغطيس قدميك فيه، والعناية بقدميك بتغطيسهما في الماء، ثم تجفيفهما بعناية، وبسط كريم crème مرطّب عليهما بعد تنظيفهما.

7.9. مراقبة وضبط الوزن:

تتيحُ لنا معرفة وزن الإنسان وطوله أن نعرف رقم كتلته الجسميّة. وهي أكثر دلالة على خطر زيادة الوزن.

رقم الكتلة الجسمية

$$IMC = \frac{\text{الوزن (بالكيلوغرام)}}{\text{الطول} \times \text{الطول (بالمتر)}}$$

بين 20 و25 = وزن طبيعيّ

بين 25 و30 = زيادة وزن

فوق 30 = بدانة

8. ضرورة التغذية الملائمة

تهدف تغذية مرضى السُّكَّر إلى إنقاص أوزانهم، إذا دعت الحاجة، وتغذيتهم تغذية سليمة تلائم ضبط معدّل الغليكوز في الدّم.

ويحسن بمريض السُّكَّر اتّباع التّوجيهات التالية:

– لا تتناول أكثر من مقدار ملعقتين كبيرتين من الزّيت، يوميًّا.

– تجنّب الأطعمة الغنيّة بالسُّكَّر (كالسُّكَّريّات، والصّودا، وقطع السُّكَّر، والبسكويت والحلوى...).

– تناول الأطعمة الفقيرة بالسُّكَّر وبالدُّهن (كالخضراوات، والأثمار، والحبوب الكاملة، والأسماك، واللحوم الخالية من الشُّحوم).

– تجنب الإكثار من تناول الكحول.

– مارس نشاطاً رياضيّاً خفيفاً، 30 دقيقة يوميًّا

9. أثر النّشاط الجسديَ في مرض السُكَّر

النّشاط الجسدي هو أحد العوامل التي تساعد على توازن معدّل الغليكوز في الدّم، لأنّه يساعد على:

إنقاص وزن مرضى النّوع الثاني من مرض السُكّر.

إنقاص معدّل الكوليستيرول الضّارّ (LDL) والشُحوم الثُلاثيّة، وزيادة معدّل الكوليستيرول النّافع (HDL).

إنقاص التّوتّر والحاجة إلى الإنسولين أو الأدوية المضادة للسُكَّر.

10. الأدوية التي تهبّط معدّل الغليكوز في الدّم، وتؤخذ عن طريق الفم:

10.1. السّلفاميد sulfamide:

تؤثّر أدوية السّلفاميد في البنكرياس وتزيد من إفراز الإنسولين، فهي، إذاً، تنقص معدّل الغليكوز في الدّم.

وينصح استعمال هذه الأدوية لدى الإصابة بالنّوع الثاني من مرض السُّكَّر، حيث يكون البنكرياس قادراً، حتَّى ذلك الوقت، على إنتاج الإنسولين. لكنّ هذه الأدوية لا تستعمل في علاج النوع الأول من مرض السُّكَّر، حيث يكون البنكرياس قد فقد القدرة على إنتاج الإنسولين.

ويمكن زيادة أثر هذه الأدوية، إذا اقترنت بدواء آخر مضادّ للسُّكَّر يؤخذ، كذلك، عن طريق الفم.

ويُنصح تجنّب الأدوية عند الحَمْل والإرضاع.

2.10. البيغانيد biguanides:

ومنها الميتفورمين metformine. وهو دواء يقلّل معدّل الغليكوز في الدّم، لأنّه يحثّ الكبد على الإقلال من إنتاج الغليكوز. وهو لا يستعمل وحده، بل يستعمل مع أدوية أخرى، ليكون ناجعاً في تقليل معدّل الغليكوز في الدّم.

3.10. موقفات عمل الألفا-غليكوزيداز glucosidase alpha -:

وأكربوز acarbose هو أوّل هذه الموقّفات. وهو يوقف أثر أحد الأنزيمات الموجودة في المعى، هذا الأنزيم الذي يفكّكُ السُكّريّات المركّبة إلى جُزئيات صغيرة من الغليكوز أو الفريكتوز، ليسهّل امتصاصها.

4.10. الغلينيد glinides:

هي أدوية تحثّ البنكرياس على إنتاج الإنسولين. ومنها الريباغلينيد répaglinide الذي يؤدي إلى خفض معدّل الغليكوز في الدّم. وهذه الأدوية تتفوّق على السّلفاميد sulfamides ، بامتلاكها أثراً قصير الوقت، ومن ثمّ يقلّ أثرها في تسبيب هبوط معدّل الغليكوز في الدّم.

5.10. الغليتازون glitazones:

تجمع هذه الأدوية مع أدوية أخرى، عند الإصابة بمقاومة الجسم للإنسولين. ويجب الانتباه لموانع استعمالها (في حالة قصور القلب، مثلاً)، وقد تؤدّي إلى زيادة في الوزن واستسقاء الكاحلين.

لا يوجد الإنسولين إلّا بشكل يُحْقَن به المريض، تحت الجلد، بواسطة مِحْقنة seringue وإبر تستعمل مرّة واحدة.

ويُعالج بالإنسولين مَنْ كان مرضُهم ناتجاً من نقص في الإنسولين = insulinodépendant، وخاصة عند ظهور الخَلُّون = (cétose)، والأسيدوسيتوز acidocétose (راجع الفصل الرّابع)، وعند نقص غير إراديّ في الوزن مُقترنٍ بفقدان الكتلة العضليّة، وتعب عضليّ، في سنّ يقلّ عن الثلاثين، وارتفاع كبير في معدّل الغليكوز في الدم يزيد على 3 أو 4 غرامات في الليتر الواحد، أو إذا لم يقلّ معدّل السُّكَّر في الدّم، أثناء الحمل، عن غرام واحد في الليتر الواحد، بعد الصّيام، أو زاد على 1,30 أو 1,40 في الليتر الواحد، بعد تناول الطّعام.

وقد يعالج بالإنسولين مَنْ كان مرضهم غير ناتج من نقص الإنسولين non insulinodépendant: بعد فشل النّظام الغذائي المقترن بالأدوية المضادّة للسُّكّر والمأخوذة عن طريق الفم؛ وعندما تكون مراقبة معدّل الغليكوز في الدّم غير كافية لدى شخص صغير السّنّ، أو عند وجود مضاعفات تصيب العينين والكليتين، أو وجود مرض شديد الإيلام في الأعصاب؛ أو يُؤخذ، بطريقة عابرة، عند الإصابة بالنّزلة الوافدة (Grippe) أو إجراء عملية جراحيّة، أو التّوتّر النفسيّ.

11.1. أنواع الإنسولين:

11.1.1.1. الإنسولين فائق السُّرعة:

تأثيره قصير الأمد وفائق السّرعة حتّى إنّه قليل

التّعريض للمضاعفات. يبدأ أثره المنقص لمعدّل الغليكوز في الدّم، بعد خمس دقائق من الحَقْن به، ويبلغ ذروته خلال مدّة تتراوح بين ثلاثين وستين دقيقة، ويمتد أثره مدّة أربع ساعات تقريباً.

ويمتاز هذا الإنسولين بأنّه لا يجبرنا على الحَقْن به، قبل تناول الطّعام مباشرة، أما الإنسولين السّريع التقليديّ، فيجبرنا على تناول الطّعام في نصف السّاعة الذي يلي الحقن، وإلاّ أصبنا بهبوط معدّل الغليكوز في الدّم.

11.1.2. الإنسولين السريع أو العادي:

يبدأ أثره بعض نصف ساعة من الحقن به، ويبلغ ذروة أثره، خلال ساعة واحدة أو ساعتين، ويستمرّ أثره مدّة تتراوح بين ست وثماني ساعات، تبعاً للعيار المستعمل.

ويحقن بهذا الإنسولين، قبل كلّ وجبة طعام، ليبقى معدّل الغليكوز في الدّم منخفضاً إلى حين الوجبة التّالية.

1.1.1.3. الإنسولين المتوسّط بين هذين النّوعين السّابقين:

يُنقص معدّل الغليكوز في الدّم خلال مُدَّة تتراوح بين 45 و60 دقيقة، ويستمرّ تأثيره 12 ساعة تقريباً.

1.1.1.4. الإنسولين طويل الأمد:

وهو يهدف إلى ضبط منتظم لمعدّل الغليكوز في الدّم، طوال نصف نهار، لتبقى في الجسم، دائماً، كميّة صغيرة من الإنسولين المؤثّر.

1.1.1.5. الإنسولين فائق البطء:

يبدأ أثره بعد مدّة تتراوح بين ساعة واحدة

وساعتين، بعد الحَقْن بِهِ. ويبقى أثره هذا منتظماً مدّة ثمانٍ وأربعين ساعة (دون تعريض الشّخص لهبوط خطر في معدل الغليكوز في دمه). وهو مفيد، خاصَّة، في حالة وجود صعوبات في مزج عدّة أنواع من الإنسولين في المِحْقنة نفسها، أو في حالة الأشخاص الذي يعانون مشكلات في البصر أو يُحقنون، دائماً، بمستحضر واحد لا يتغيّر.

العناية بكلّ أنواع الإنسولين:

* يمكنك حفظ الإنسولين في درجة حرارة الجوّ العاديّ، مدّة أربعة أسابيع. (ويُلقى به بعد هذه المدّة)، أو في البرّاد حتّى موعد انتهاء الصّلاحية المدوّن.

لا تضع الإنسولين في الثّلاجة، لئلاّ يفقد خصائصه.

* لا تترك وعاء الإنسولين في الحرارة ولا في الشّمس ولا في مكان شديد البرودة.

* ضع المحاقن والإبر المستعملة في علبة مُحكمة الإغلاق قبل أن تُعيدها إلى الصّيدليّ.

* من أنواع الإنسولين ما هو شفّاف كالليسپرو Lispro والتّقليديّ.

فإذا كان الإنسولين غير شفّاف وجب خضّ وعائه، قبل الاستعمال.

2.11. العلاج المُكثّف بالإنسولين:

العلاج المكثّف بالإنسولين ضروريّ في حالة الإصابة بالنّوع الأوّل من مرض السُّكّر، تجنُّباً للمضاعفات. ويقوم هذا العلاج على اللجوء إلى

استعمال إنسولين سريع، قبل كلّ وجبة طعام، وإلى إنسولين بطيء، عند النّوم، ليبدأ التّوازن في معدّل الغليكوز في الدّم، بعد ساعتين.

11.3. مِضخّات الإنسولين:

قد تكون هذه المِضخّات خارجيّة أو مغروسة في الجسم.

11.3.1. مِضخّات الإنسولين الخارجيّة:

مِضخّة الإنسولين الخارجيّة تشبه، في وظيفتها، وظيفة البنكرياس الطّبيعيّة، لأنّها تزوّد الجسم، بالإنسولين، بصورة مستمرّة، بواسطة الحَقْن المتواصل.

إنّها جهاز خارجيّ يتألّف من علبة صغيرة تحتوي

مِحْقنة إنسولين (بشكل خرطوش، غالباً) يتّصل طرفها بأنبوب شديد الدّقّة ينتهي بإبرة غارزة تحت الجلد. ويحرّك مِكْبسَ المِحْقنة أو الخَرْطوشَ مُحَرِّكٌ خاصّ، بشكل دائم: 24 ساعة على 24، وقد زُوِّد الجهاز بنظام إلكترونيّ يمكّننا من تغيير سرعة المُحَرِّك.

11.3.2. مِضخّات الإنسولين المغروسة في الجسم:

ما زالت هذه المِضخّات قليلة الاستعمال. وهي تُستعمل، خاصّة، في الحالات الصّعبة لمرض السُّكّر، التي يتكرّر فيها ارتفاع معدّل الغليكوز في الدم، تكراراً كثيراً، وعند الفشل ولو الجزئيّ لأنواع العلاجات الأُخرى.

ومبدأ هذه المضخّات هو مبدأ المِضخّات

الخارجيّة نفسه. إلاّ أنّ المِضخَّة تُغرس تحت جلد البطن.

وتوضع، على الجلد، علبة صغيرة للتَّحكُّم، تمكِّننا من برمجة العلاج.

ويجب تغيير المِضخّات المغروسة، كلّ ثلاث أو أربع سنوات، تبعاً لمدّة فاعليّة البطّاريّة. وقد ينسدُّ الأنبوب الدّقيق في المِضخّة، فيدعو الأمر أحياناً إلى فتحة من الخارج أو إلى إجْراء عمليّة جراحيّة صغيرة.

ملاحظة: **إنّ قراءة الوصفات التي وردت في الكتاب، لا تُغني عن مراجعة الطبيب؛ فإلى الطبيب وحده يعود أمر إجراء التشخيص، وأمر اختيار العلاج.**

فهْرس الكتاب

	الصّفحة
المقدمة	3
1. مرض السُّكّر: نظرة عامّة.	5
هذا المرض نوعان.	5
2. بين السُّكَّر والإنسولين.	6
1.2. سُكّر الغليكوز.	6
2.2. نسبة الغليكوز في الدّم – مَنْ يُقلق مرض السُّكّر؟	7
3.2. الإنسولين.	10
1.3.2. آليّة تنظيم نسبة السُّكّر في الدّم.	10
2.3.2. إذا كان الإنسولين مُقصّراً، فماذا يحدث؟	13
4.2. الغليكاغون glucagon.	14

الصّفحة

3. النّوع الأوّل من مرض السُّكّر. 16

1.3. إفراط في التّبوّل وعطش شديد ونقصان الوزن. 16

2.3. أسباب غير واضحة: 17

1.2.3. مرض ذو مناعة مضادّة للذّات. 17

2.2.3. الڤيروسات سبب مُحْتمل. 18

3.3. قيمة العلاجات الوقائيّة: 19

1.3.3. الوقاية الأوّليّة. 19

2.3.3. قيمة العلاجات الثّانويّة. 20

4. النّوع الثّاني من مرض السُّكّر 22

1.4. مرض ذو تطوُّر مخادع. 22

2.4. ظهور متأخّر، غالباً. 23

3.4. ما أسباب الإصابة بالنّوع الثّاني من مرض السُّكّر؟ 24

4.4. العوامل المساعدة على الإصابة بمرض السُّكّر؟ 26

الصَّفحة

1.4.4. زيادة الوزن.	26
2.4.4. اجتماع السُّكَّر والدُّهون.	27
3.4.4. فقر الأطعمة بالألياف.	28
5.4. مقاومة الجسم للإنسولين.	29
6.4. عند الحمل.	31
5. مضاعفات مرض السُّكَّر في المدى الزّمني القصير.	35
1.5. انخفاض معدّل السُّكَّر في الدّم.	35
2.5. أجسام خلّونية (cétonique) وحمض الخلّون (acide cétonique).	39
3.5. حالة خطرة.	43
6. مضاعفات مرض السُّكَّر في المدى الزّمنيّ الطّويل.	47
1.6. الكليتان.	48

2.6. العينان.	50
3.6. الجهاز العصبيّ.	53
4.6. القدمان.	57
5.6. الجلد.	59
6.6. القلب.	60
7.6. الأوعية الدّمويّة.	61
8.6. الجانب الجنسيّ.	64
7. كيف نراقب ونضبط مرض السُّكّر؟	66
1.7. مراقبة وضبط معدّل الغليكوز في الدّم.	66
2.7. قياس معدّل الغليكوز في خِضاب الدّم.	70
3.7. قياس معدّل البروتين في البَوْل.	72
4.7. قياس معدّل الأسيتون (acétone).	72
5.7. قياس معدّل الكوليستيرول والدُّهون (الشُّحوم) الثّلاثيّة.	73

الصّفحة

6.7. قياس الضّغط الشّريانيّ.	73
7.7. قعر العين.	75
8.7. فحص القدميْن.	75
9.7. مراقبة وضبط الوزن.	76
8. ضرورة التّغذية الملائمة.	77
9. أثر النّشاط الجسديّ في مرض السُّكَّر.	78
10. الأدوية التي تهبّط معدّل الغليكوز في الدّم، وتؤخذ عن طريق الفم:	79
1.10. السّلفاميد sulfamides.	79
2.10. البيغانيد biguanides.	80
3.10. موقّفات عمل الألفا–غليكوزيداز alpha glucosidase.	80
4.10. الغلينيد glinides.	81

الصَفحة

5.10. الغليتازون glitazones.	81
11. الإنسولين (**insuline**).	82
1.11. أنواع الإنسولين.	83
1.1.11. فائق السُّرعة.	83
2.1.11. السرّيع أو العاديّ.	84
3.1.11. المتوسّط بين النّوعين السّابقين.	85
4.1.11. طويل الأمد.	85
5.1.11. فائق البطء.	85
العناية بكلّ أنواع الإنسولين.	86
2.11. العلاج المكثّف بالإنسولين.	87
3.11. مِضَخَّات الإنسولين:	88
1.3.11. مِضَخّات الإنسولين الخارجيّة.	88
2.3.11. مِضخّات الإنسولين المغروسة في الجسم.	89

سلسلة الصحّة والحياة:

مـرض السُكّـر، الـرُومـاتـيـزم، الـدَمُ وأَمْـراضُـه، الحِجـامـة، الإيـدز، الـكـولـيـسـتـيرول، الـرِّيـاضـة والـرَشـاقـة، تَـسـاقُـط الشَّـعْـر، الأَمْـراض الجِلْدِيَّة، أَلَمُ الظَّهْر، ألم البطن، أمراض القلب.

البَصَل، الحَبّةُ السَّوْداء، الصَّعْتَر، نـبـاتـات لعلاج العَجْز الجِنْسيّ، العَسَل، الحُلْبَة، القِرْفَة، الجِرْجِير، اللّيْمون الحامِض، الزَّنْجَبيل، الثُّوم، زَيْتُ الزَّيْتون.







ISBN 978-9953-19-965-5





دار الشمال للطباعة والنشر والتوزيع

طرابلس لبنان - تلفاكس 06/411311 - 06/411611

email: dacbooks@idm.net.lb

www.daralchamal.com